

5. Вильчук К.У., Максимович Н.А., Максимович Н.Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия. Методические рекомендации МЗ РБ. – Гродно, 2001. – 19с.

СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ДЕГРАДАЦИИ ОКСИДА АЗОТА (НИТРАТОВ/ НИТРИТОВ) В КРОВИ У БОЛЬНЫХ САЛЬПИНГООФОРИТАМИ

Занько С.Н., Никитина Е.В., Солодков А.П., Шебеко В.И.

Государственный медицинский университет, г. Витебск

Оксид азота (NO) был открыт, как сильный вазодилататор и нейромедиатор. Однако в последнее время количество физиологических и патологических процессов, при которых NO играет важную роль, постоянно увеличивается. При физиологических условиях концентрация NO в клетках колеблется, но находится на очень низком уровне. Данный уровень NO, в большей степени, определяется активностью эндотелиальной и нейрональной NO-синтазами (e-NOS; n-NOS), и в меньшей – индуцируемой NO-синтазой (i-NOS) в нормальных условиях, обнаруживаемой в лейкоцитах.

При воспалении уровень в крови NO возрастает. Это увеличение связано с появлением i-NOS в различных клетках. В этом случае NO приобретает роль обоюдоострого оружия [1]. С одной стороны, с ним связаны такие положительные эффекты, как антибактериальный, антипаразитарный, антивирусный, а также противоопухолевый. С другой стороны, высокие уровни NO, если их не контролировать становятся опасными [2]. Это связано с тем, что в высоких концентрациях NO может реагировать с постоянно образующимся супероксиданионом. При этом образуются высокотоксичные соединения, такие как пероксинитрит, который быстро превращается в нитрат ион и гидроксил радикалы. В организме экспрессия i-NOS очень точно контролируется. К веществам, которые индуцируют образование i-NOS относятся бактериальные липополисахариды, цитокины, гамма-интерферон, фактор некроза опухоли, интерлейкин-1-бета; или подавляют – дексаметазон, кортикостероиды, эстрогены, трансформирующий фактор роста бета, интерлейкин 4, 8 и 10. Благодаря гармоничному действию этих молекул при воспалении происходит некий оптимальный уровень экспрессии i-NOS при котором к минимуму сводится воспалительный эффект при минимальном повреждении тканей. Для оценки роли механизмов защиты и выраженности воспалительного ответа в развитии сальпингоофоритов представляет клинический интерес определение в крови стабильных продуктов деграда-

ции NO (NO_2/NO_3). В связи с этим целью настоящего исследования было определение концентрации продуктов деградации NO в плазме крови и в моче женщин с острым и хроническим сальпингоофоритом.

Методы исследования

В венозной крови и моче 58 женщин, страдающих острыми ($n=30$) и хроническими ($n=28$) сальпингоофоритами, и 24 здоровых женщин определяли концентрацию стабильных продуктов деградации монооксида азота (NO_2/NO_3) по методу Грисса. Конверсию нитратов в нитриты осуществляли цинковой пылью, обработанной аммиачным комплексом сульфата меди, которую добавляли в пробирку с исследуемой плазмой. Критерием отбора в группу с острым сальпингоофоритом являлось острое начало воспалительного процесса органов малого таза и отсутствие в анамнезе воспалительных заболеваний женских половых органов. Для больных с хроническим сальпингоофоритом было характерным продолжительность заболевания более года с кратностью обострения не менее 2-3 раз в год.

Результаты обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

Концентрация NO_2/NO_3 в плазме здоровых женщин оказалась равной $26,4 \pm 2,2$ мкмоль/л, что соответствует данным литературы, при определении данных метаболитов другими методами.

У больных острыми сальпингоофоритами наблюдалось достоверное увеличение на 49% содержания нитратов/нитритов только на пятый день заболевания и продолжалось вплоть до 15 суток (увеличение на 23%).

Содержание в моче продуктов деградации оксида азота, отражающее интенсивность их образования в организме, не отличалось от контроля (табл.2). Подобное явление может быть связано с тем, что при остром сальпингоофорите происходит вовлечение в процесс стенки мочевого пузыря и, как следствие, учащается мочеобразование, что не позволяет накапливаться метаболитам NO.

Наиболее выраженные изменения в содержании NO_2/NO_3 в плазме крови и в моче наблюдались у больных хроническим сальпингоофоритом. При этом концентрация метаболитов NO в плазме крови оказалась сниженной по сравнению со здоровыми женщинами на 5-7 сутки на 51%. Только лишь на 13-15 сутки обострения хронического сальпингоофорита их концентрация начинала увеличиваться, но все равно при этом оставалась ниже, чем у здоровых женщин на 26%. Необходимо отметить, что при этом уменьшалось содержание NO_2/NO_3 и в моче женщин, с хроническим сальпингоофоритом на 5-7 сутки, в среднем на

69%. На 13-15 сутки в моче так же, как и в плазме крови, концентрация NO_2/NO_3 возросла, но все же оставалась ниже, чем у здоровых на 45%.

Таблица 1

**Содержание продуктов деградации NO в плазме больных
сальпингоофоритами**

Группа обследованных больных	Время обследования	Концентрация NO_2/NO_3 (мкмоль/л)
Здоровые (n=24)		26,4±2,2
Острый сальпингоофорит (n=30)	1-е сутки	29,6±2,02
	5-7-е сутки	39,5±1,06*
	13-15 сутки	32,4 ±2,13
Хронический сальпингоофорит (n=28)	1-е сутки	12,8±1,1*/**
	5-7-е сутки	13,3±1,1*/**
	13-15 сутки	19,6±1,5*/**

Примечание: * - достоверное ($P<0,05$) отличие от показателей в группе «здоровые»;

** - достоверное отличие от показателей больных острым сальпингоофоритом ($P<0,05$).

Таблица 2

**Содержание продуктов деградации NO в моче больных
сальпингоофоритами**

Группа обследованных больных	Время обследования	Концентрация NO_2/NO_3 (мкмоль/л)
Здоровые (n=24)		120,2±10,2
Острый сальпингоофорит (n=30)	1-е сутки	98,2±8,02
	5-7-е сутки	136,5±14,06
	13-15 сутки	126,4±14,3
Хронический сальпингоофорит (n=28)	1-е сутки	34,8±3,1*/**
	5-7-е сутки	41,3±5,1*/**
	13-15 сутки	65,6±85*/**

Примечание: * - достоверное ($P<0,05$) отличие от показателей в группе «здоровые»;

** - достоверное отличие от показателей больных острым сальпингоофоритом ($P<0,05$).

Таким образом, (1) в острой стадии заболевания, NO-продуцирующая функция эндотелия возрастает в процессе развития заболевания и имеет тенденцию к нормализации на стадии клинического выздоровления; (2) у больных с хроническим течением процесса содержание NO в плазме и моче больных остается постоянно сниженным по сравнению с аналогичными показателями здоровых и больных острым

сальпингофоритом, независимо от времени течения заболевания, что может свидетельствовать о снижении защитных механизмов и создании возможности увеличения сосудистого тонуса, в том числе и в органах малого таза.

Следовательно, во время воспалительных заболеваний придатков матки в острой и хронической форме, NO-продуцирующая функция клеток эндотелия, крови и др. претерпевает выраженные изменения и может быть использована как маркер, характеризующий выраженность воспаления при данной патологии.

Литература

1. Calosanti M., Suzuki H. The dual personality of NO // *TIPS*. – 2000. – Vol. 21. – P. 249- 252/
2. Mariotto S. et al. Ingibition by Sodium nitroprussid of the expression of inducible NO-syntase in rat neutrophils // *Br. J. Pharmacol.* – 1995. – Vol. 114. – P. 1105-1106.

СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ЛОДЫЖЕК С ПОДВЫВИХОМ И ВЫВИХОМ СТОПЫ

Заровская А.В., Корзун О.А.

ГУ Белорусский НИИ травматологии и ортопедии, г. Минск

Известно, что при переломах костей голени травмируются мягкие ткани, нервы, сосуды, нарушаются сосудисто-тканевые взаимодействия, что вызывает перераспределение тока крови в конечности [1]. Область голеностопного сустава является наименее васкуляризированной по сравнению со всей голенью, что объясняет длительность процесса остеорегенерации после перелома. В то же время в литературе до сих пор этот вопрос изучен недостаточно, имеются только отдельные публикации [2]. Неясной остается роль ауторегуляторных сосудистых механизмов при травмах костей. Задачей настоящего исследования являлось изучение периферического кровотока и сосудистых реакций у пациентов с тяжелыми переломами лодыжек в остром и раннем посттравматическом периоде методами триплексного сканирования и импедансной реографии.

Материалы и методы исследования

Методами реографии (РВГ), триплексного сканирования (включавшего ультразвуковую доплерографию (УЗДГ), В-режим и ЦДК-